

数学生物学进展

陆征一 周义仓 主编



科学出版社

www.sciencep.com

数学生物学进展

陆征一 周义仓 主编

科学出版社

北 京

· 内 容 简 介

本书着重介绍生物动力系统的最新研究成果,包括种群动力学模型,微生物连续培养及恒化器模型,扩散、时变及复合种群模型,脉冲种群动力学模型,传染病与流行病模型,神经网络模型,森林发展系统模型以及种群动力系统研究的计算辅助分析.

本书可供高等院校数学系、生物系和农、林、医等相关专业的本科生、研究生、教师以及有关的科技工作者参考.

图书在版编目(CIP)数据

数学生物学进展/陆征一,周义仓主编. —北京:科学出版社,2006

ISBN 7-03-016468-7

I. 数… II. ①陆… ②周… III. 生物数学-进展 IV. Q-332

中国版本图书馆CIP数据核字(2005)第133681号

责任编辑:吕虹 祖翠娥/责任校对:李奕莹

责任印制:安春生/封面设计:王浩

科学出版社 出版

北京东黄城根北街16号

邮政编码:100717

<http://www.sciencep.com>

双青印刷厂 印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2006年4月第 一 版 开本: B5(720×1000)

2006年4月第一次印刷 印张: 22 3/4

印数: 1—2 500 字数: 435 000

定价: 45.00 元

(如有印装质量问题,我社负责调换〈环伟〉)

前 言

《数学生物学进展》由国内十几位在数学生物学前沿工作的学者联合撰写而成. 我们希望本书的出版能给同行及相关学科的学者提供数学生物学方面的一个较全面的参考.

本书着重介绍数学生物学研究中的生物动力系统的最新研究成果, 包括传统的种群动力学模型, 微生物连续培养及恒化器模型, 扩散、时变及复合种群模型, 脉冲种群动力学模型, 传染病与流行病模型, 神经网络模型, 森林发展系统模型以及种群动力系统研究的计算机辅助分析.

本书的 840 余篇文献能给读者提供一个相关研究领域的较为充实的参考.

本书编撰历时 2 年, 其写作及完成得到了国家自然科学基金、国家重点基础研究规划项目、国家重大科技攻关项目等的资助. 感谢在本书编撰、校对、录入方面给予我们帮助的连新泽、林素青、阮靖和诸慧同学.

本书的撰写和出版, 正值马知恩教授从教五十周年和七十周岁华诞. 马知恩教授 1935 年 1 月出生于山东济南, 1954 年 7 月从北京大学毕业后先后在交通大学(上海)及西安交通大学任教. 马知恩教授长期从事微分动力系统与生物数学的研究, 主持国家重大科技攻关和国家自然科学基金等 7 项国家级项目, 获得省部级科技奖 3 项. 他在常微分方程、种群动力学、生态毒理学、传染病动力学的数学建模和研究等领域已发表学术论文 130 多篇, 出版学术专著 3 部. 马知恩教授是 *J. Biol. Systems* 杂志副主编(加), *Journal of Theoretical Biology* (美)、*J. Mathematical Modeling and Analysis of Complex System* (印)、*Annals Differential Equation* (中)、《生物数学学报》(中)的编委.

马知恩教授在 20 世纪 80 年代初期和陈兰荪教授等人一起开创和推动了我国生物数学的研究, 筹建了全国生物数学专业委员会, 创办了生物数学学报. 马知恩教授于 1988 年在西安交通大学组办了第一届国际生物数学会议, 2000 年组办了由国家基金委天元基金资助的“生物数学暑期高级讲习班”.

马知恩教授十分重视国内外的学术交流. 他曾多次赴美国、意大利、德国、日本、荷兰、比利时等国讲学和合作研究. 他领导的研究小组和美国 Cornell 大学、Iowa 大学、加拿大 York 大学、意大利 Napoli 大学等有长期稳定的学术交流和合作研究.

马知恩教授注重人才的培养, 已培养了生物数学方向的硕士生 43 人、博士生 11 人. 他是我国在国际生物数学领域最有影响的学者之一, 也是我国数学教学改革的倡导者和推动者. 马知恩教授为我国数学教学做出的杰出贡献使他于 2003 年

获得了国家级教学名师的最高荣誉,这也是我们生物数学界的骄傲和光荣.

我们谨以靳祯教授的诗句来表达我们对马知恩教授的敬意:

马中之骏人中贤,
知多识广树风范.
恩泽如霖独一帜,
华夏名师广为传.
诞辰七十精神爽,
敬佩之心言难传.

陆征一 周义仓

2005年5月30日

目 录

第 1 章 传染病动力学的基本知识与发展方向	马知恩	1
1.1 传染病动力学建模的基本思想		1
1.2 传染病动力学中的几个基本概念		7
1.3 传染病动力学的发展动态		13
第 2 章 年龄结构和类年龄结构流行病动力学	李学志	40
2.1 引言		40
2.2 年龄结构的流行病动力学的研究进展		40
2.3 类年龄结构的流行病动力学的研究进展		50
2.4 结束语		56
第 3 章 宿主体内病毒感染的群体动力学研究	王开发 邓国宏 樊爱军	58
3.1 引言		58
3.2 病毒感染的基础模型		60
3.3 免疫调节的数学模型		63
3.4 抗病毒药物治疗的数学模型		69
3.5 结束语		73
第 4 章 阶段结构种群动力模型研究	刘胜强 陈兰荪	74
4.1 引言		74
4.2 基本的阶段结构模型		75
4.3 复杂环境下的单种群阶段结构模型		77
4.4 阶段结构的竞争系统		80
4.5 阶段结构的捕食-食饵系统		85
4.6 阶段结构种群模型未来可能的研究方向		86
第 5 章 恒化器模型研究进展	陆志奇	88
5.1 引言		88
5.2 传统的恒化器模型		90
5.3 资源供给为周期变化的情况		93
5.4 具有时滞的恒化器模型		97

5.5 关于两个资源开发竞争的恒化器模型·····	101
第6章 微生物连续培养模型的进展·····	宋国华 111
6.1 引言·····	111
6.2 竞争的微生物模型·····	113
6.3 食物链的微生物模型·····	115
6.4 周期输入的微生物模型·····	119
6.5 微生物模型的持续生存·····	122
6.6 微生物模型的分支问题·····	125
6.7 结束语·····	129
第7章 脉冲微分方程与生命科学·····	陈兰荪 宋新宇 131
7.1 引言·····	131
7.2 可再生资源的优化开发利用·····	134
7.3 种群系统稳定性的脉冲控制·····	137
7.4 脉冲种群模型的持久性·····	138
7.5 化疗对癌细胞增长的控制·····	139
7.6 害虫管理中的脉冲微分方程·····	140
7.7 脉冲免疫接种的传染病模型·····	145
7.8 药物动力学中的脉冲微分方程·····	147
7.9 脉冲输入微生物连续培养模型·····	149
7.10 具有脉冲出生率的种群模型·····	150
7.11 结束语·····	152
第8章 脉冲种群系统的研究进展·····	靳 楨 153
8.1 引言·····	153
8.2 单种群脉冲系统·····	154
8.3 多种群脉冲系统·····	159
8.4 具有时滞的脉冲种群系统·····	166
8.5 Lyapunov 函数与脉冲种群系统·····	169
8.6 结束语·····	171
第9章 种群生态学的一些研究进展·····	肖氏武 金 瑜 王稳地 172
9.1 具有阶段结构的种群模型·····	172

9.2 恒化器中的种群模型	176
9.3 具斑块的种群模型	177
9.4 离散的种群模型	180
9.5 时滞对种群持续生存的影响	182
9.6 毒物污染对生物种群生存的影响	191
9.7 种群动力学中的传染病模型	196
第 10 章 复合种群的遗传与扩散进化	李镇清 203
10.1 引言	203
10.2 复合种群和 Levins 模型	205
10.3 具有年龄结构的局域种群和演替动态对复合种群扩散进化的影响 ..	206
10.4 生境破坏和生境退化对复合种群扩散率进化影响	211
10.5 结束语	218
第 11 章 时变环境斑块种群动力学研究	崔景安 221
11.1 引言	221
11.2 斑块种群动力学模型及研究	222
11.3 扩散对单种群动力系统生存与灭绝的影响	223
11.4 扩散在捕食-被捕食动力系统中的作用	227
11.5 扩散在竞争动力系统中的作用	230
11.6 扩散对阶段结构的种群动力系统的稳定性和稳定数量的影响	232
第 12 章 种群动力系统的整体分析	陆征一 235
12.1 引言	235
12.2 Lotka-Volterra 常微系统	236
12.3 Lotka-Volterra 扩散系统	239
12.4 Lotka-Volterra 时滞系统	245
12.5 Lotka-Volterra 离散系统	248
12.6 结束语	250
第 13 章 森林发展系统问题研究	王定江 251
13.1 引言	251
13.2 森林的数量分布结构线性模型	251
13.3 森林的林龄面积分布结构方程解的存在唯一性	253

13.4	森林的林龄面积分布结构方程解的稳定性	255
13.5	非线性林龄面积分布结构方程	257
13.6	非线性半离散森林发展系统	258
13.7	森林发展系统中的最优控制	261
13.8	后记	264
第 14 章	非自治神经网络研究	蒋海军 滕志东 265
14.1	引言	265
14.2	非自治有界时滞神经网络研究——矩阵形式判别准则	271
14.3	非自治有界时滞神经网络研究——对角占优形式判别准则	275
14.4	非自治递归神经网络的动力学行为	278
14.5	非自治时滞 BAM 神经网络研究	281
14.6	非自治具有无穷时滞神经网络研究	285
14.7	非自治有界时滞神经网络的周期解的存在性	291
14.8	非自治有界时滞神经网络的概周期解的存在性	292
第 15 章	几个生态与生化数学模型的研究进展	梁肇军 297
15.1	Kolmogorov 模型	297
15.2	具有功能性反应的动力学模型	299
15.3	多分子生化反应模型	302
第 16 章	种群动力学与计算机辅助推理	陆征一 304
16.1	引言	304
16.2	不变集的结构	304
16.3	三次 Kolmogorov 系统	306
16.4	三维竞争系统	308
16.5	扩散系统	313
16.6	时滞系统	317
	参考文献	320

第1章 传染病动力学的基本知识与发展方向

马知恩

1.1 传染病动力学建模的基本思想

1.1.1 研究传染病动力学的重要意义

传染病是由病菌、细菌和真菌等病原微体或原虫、蠕虫等寄生虫感染人或其他生物体后所产生且能在人群或相关生物种群中引起流行的疾病^[68].

众所周知,传染病历来就是人类的大敌.公元600年瘟疫的流行导致欧洲约一半人丧生,死亡率最高时每天达1万多人;使人闻之色变的黑死病(淋巴腺鼠疫)曾于1346~1722年间三次大规模流行于欧洲^[181],造成大批人员死亡,给人类带来了深重的灾难.长期以来,尽管人类与各种传染病进行了不屈不挠的斗争,特别是20世纪取得了不少辉煌的成果,但是,要征服传染病,道路依然曲折漫长.世界卫生组织(WHO)的报告表明,传染病仍然是人类的第一杀手.目前全球60亿人口中约有半数受到各种不同传染病的威胁.以1995年为例,全世界共死亡5200万人,其中1700万人丧生于各种传染病^[782].近20年来,像AIDS(艾滋病)、039霍乱、疯牛病、SARS等恶性传染病相继爆发,结核、白喉、鼠疫、登革热等一些老的传染病也重新抬头,特别是AIDS传染迅速,联合国AIDS规划署和WHO的报告显示,截止2000年底全球累计感染HIV(人类免疫缺陷病毒)的人数已达到5790万,涉及193个国家和地区,其中死于AIDS的人数已累计有2180万,每天有近16000名新感染者.该两组织估计,若不采取紧急有效的措施,到2101年非洲人的平均寿命将因AIDS而下降到30岁,非洲撒哈拉沙漠以南地区的一半人将因AIDS而死亡.

新中国成立以来,传染病的防治一直受到各级政府和研究部门的高度重视,在宣传控制方面采取了一系列有力的措施,取得了辉煌的成绩.然而,随着国际贸易和国际交往的发展,生态环境的变化及病原体和传播媒介抗药性的增强,原来已被灭绝或已被控制的一些传染病,如性病、结核、血吸虫病等将再次抬头且不断蔓延.另外,一些新生的恶性病也来势凶猛.例如,我国1985年发现AIDS,1993年以来HIV感染率高速增长,到2000年底全国共报告感染HIV人数达22517例.有关专家估计,实际感染人数已达60万,且每年以30%的速度递增.若无有效控制手

段, 预计 2010 年将达到 1000 万; 又如 2002 年 11 月爆发的非典型性肺炎 (SARS), 传播迅速, 在不到半年的时间里, 在我国的染病者已逾 5000 人, 且在 23 个国家和地区也发现有 SARS 染病者. SARS 给我国人民的生命和国民经济带来了重大的影响. 若不是我国政府采取了强有力的措施及时地进行了有效控制, 后果是不堪设想的. 历史和现实都告诫我们: 人类正面临着种种传染病长期而严峻的威胁, 对传染病发病机理、流行规律和防治策略的研究, 其重要性日益突出, 且已成为当今世界需要迫切解决的一个重大问题.

传染病动力学是对传染病的流行规律进行理论性定量研究的一种重要方法. 它是根据种群生长的特性, 疾病发生和在种群内传播的规律以及与之有关的社会等因素, 建立能反映传染病动力学特性的数学模型, 通过对模型动力学性态的定性、定量分析和数值模拟, 来显示疾病的发展过程, 揭示其流行规律, 预测其变化发展趋势, 分析疾病流行的原因和关键因素, 寻求对其预防和控制的最优策略, 为人们制定防治决策提供理论基础和数量依据. 与传统的生物统计学方法相比, 动力学方法能更好地从疾病的传播机理方面来反映流行规律, 能使人们了解流行过程中的一些全局性态. 传染病动力学与生物统计学以及计算机仿真等方法的相互结合、相辅相成, 使人们对疾病流行规律的认识更加深入、全面, 能使所建立的理论与防治策略更加可靠和符合实际. 由于我们不能在人群中进行传染病的实验, 因此通过所建立的数学模型来进行理论分析和数值模拟就显得格外重要. 我们不仅可以利用数学模型来进行预测, 还可进行各种虚拟的实验. 这样可以研究各种不同防治措施对疾病流行的影响; 对同一疾病在不同环境和不同种群中加以比较, 或对不同疾病在同一种群中进行比较; 分析并确定影响疾病流行的最敏感的参数等. 而这些实验对疾病的防治将提供重要的依据和指南.

1.1.2 传染病动力学模型的基本形式

早在 1760 年, D. Bernoulli 就曾用数学研究过天花的传播^[170], 但确定性传染病模型的研究应该说始于 20 世纪. 1906 年 Hamer 为了理解麻疹的反复流行, 构造并研究了一个离散时间的模型^[342]; 1911 年公共卫生医生 Ross 博士利用微分方程对疟疾在蚊虫与人群之间传播的动态行为进行了研究^[660], 其结果显示: 如果将蚊虫的数量减少到一个临界值以下, 疟疾的流行将会得到控制. Ross 的这项研究使他第二次获得了 Nobel 医学奖. 1927 年 Kermack 与 McKendrick 为了研究 1665~1666 年黑死病在伦敦的流行规律及 1906 年瘟疫在孟买的流行规律, 构造了著名的 SIR 仓室模型^[436], 继后, 又在 1932 年提出了 SIS 仓室模型, 并在分析所建立的模型的基础上, 提出了区分疾病流行与否的“阈值理论”, 为传染病动力学的研究奠定了基础. 传染病动力学于 20 世纪中叶开始蓬勃发展, 作为标志性的著作是 Bailey 于 1957 年出版并于 1975 年再版的专著^[156].

1.1.3 Kermack-McKendrick 的仓室模型

所谓仓室模型就是针对某类传染病的传播特征和环境情况将某地区的人群 (或某一种群) 分成若干类, 例如三类 (即三个仓室):

易感者类. 其数量记为 $S(t)$, 表示 t 时刻尚未染病但有可能被该类病菌或病毒感染

的个体数.

染病者类. 其数量记为 $I(t)$, 表示 t 时刻已感染且具有感染力的个体数.

移出者类. 其数量记为 $R(t)$, 表示 t 时刻从染病者类移出 (康复) 的个体数.

Kermack 与 McKendrick 作了以下三个基本假设:

(1) 不考虑人口的出生与死亡, 环境封闭 (没有流入和流出). 从而成员总数始终保持一常数 K , 即

$$S(t) + I(t) + R(t) \equiv K.$$

(2) 一个染病者一旦与易感者接触就必然具有一定的感染力. 设 t 时刻单位时间内一个染病者传染易感者的数目与此时刻易感者的数量 $S(t)$ 成正比, 比例系数为 β . 从而 t 时刻在单位时间内被所有病人所感染的成员数, 即新染病者数为 $\beta S(t)I(t)$.

(3) t 时刻单位时间内从染病者类中移出 (康复) 的成员数与此时刻的患者数量成正比, 比例系数为 γ . 从而 t 时刻单位时间康复的患者数为 $\gamma I(t)$, 且假设康复者具有永久免疫力, 不会再次被此疾病感染.

在以上三个假定下, 易感者从患病到康复的过程可用图 1.1.1 描述.

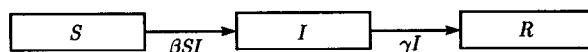


图 1.1.1

对每一仓室的成员变化率建立平衡方程式, 便得到如下 SIR 模型:

$$\begin{cases} S' = -\beta SI, \\ I' = \beta SI - \gamma I, \\ R' = \gamma I, \end{cases} \quad (1.1.1)$$

其中 γ 称为移出率系数或恢复率系数 (恢复率系数有时也称为恢复率, 但应注意它与时间变化率 γI 的区别). $\frac{1}{\gamma}$ 表示平均患病期, 事实上, 由 (1.1.1) 的第二个方程可见, I 个患者经过时间 $\frac{1}{\gamma}$ 将全部康复, 故患者的平均患病期或恢复期为 $\frac{1}{\gamma}$. 严格证明参见文献 [67].

由于 (1.1.1) 中前两个方程不含变量 R , 故我们只需要讨论前两个方程所组成的方程组

$$\begin{cases} S' = -\beta SI, \\ I' = \beta SI - \gamma I. \end{cases} \quad (1.1.2)$$

研究方程组 (1.1.2) 便可以得到易感者与染病者数量变化规律的有关信息.

一般来说, 通过病毒传播的疾病如流感、麻疹、水痘等, 康复后对原病毒具有免疫力, 适合用上述 SIR 模型 (1.1.1). 通过细菌传播的疾病, 如脑炎、淋病等, 康复后不具有免疫力, 可能再次被感染. 1932 年 Kermack 和 McKendrick 针对这类疾病提出了以下 SIS 模型, 其传播机制如图 1.1.2 所示.

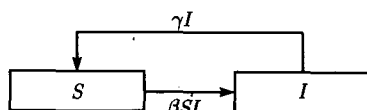


图 1.1.2

这里假定康复者返回易感者类, 可再次被感染, 其他假设与 SIR 模型相同. 此时, 相应的模型为

$$\begin{cases} S' = -\beta SI + \gamma I, \\ I' = \beta SI - \gamma I. \end{cases} \quad (1.1.3)$$

Kermack 与 McKendrick 的仓室建模思想一直到现在仍在传染病动力学中被广泛使用, 并不断发展着. 遵循这一建模思想, 最基本的传染病模型大致有以下几类, 我们仅用框图形式把它们列举如下:

1. 不考虑出生与自然死亡等种群动力学因素

适宜于描述病程较短, 从而在疾病流行期间内, 种群的出生和自然死亡可以忽略不计的一些疾病.

1) 无疾病潜伏期

(1) SI 模型. 患病后不可治愈 (图 1.1.3).

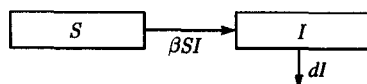


图 1.1.3

(2) SIS 模型. 患病后可以治愈, 但无免疫力 (图 1.1.4).

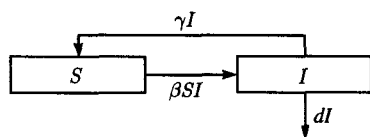


图 1.1.4

(3) SIR 模型. 患病治愈后获得了终身免疫力 (不考虑因病死亡, 下同)(图 1.1.5).

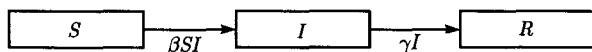


图 1.1.5

(4) SIRS 模型. 患者康复后只有暂时免疫力, 单位时间内将有 δR 的康复者丧失免疫力而可能再次被感染 (图 1.1.6).

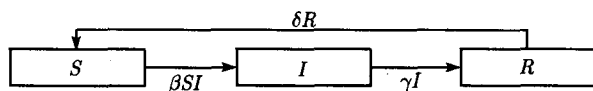


图 1.1.6

应当注意, SIRS 模型与 SIS 模型的区别在于, 后者无免疫期, 康复者可以立即再次被感染; 而前者有暂时的免疫期, 康复后进入具有免疫力的移出者类 R , 再以比例系数 δ 丧失免疫力而变成易感者, 即 $\frac{1}{\delta}$ 为平均免疫期.

2) 有疾病潜伏期

即在被感染后成为患病者 $I(t)$ 之前有一段病菌潜伏期, 假定在潜伏期内的感染者没有传染力. 记 t 时刻潜伏期的成员数为 $E(t)$, 且设 t 时刻单位时间内, 由潜伏期到发病者的数量与该时刻的潜伏者数量成正比, 比例系数为 ω , 即平均潜伏期为 $\frac{1}{\omega}$.

(1) SEIR 模型. 康复者具有永久免疫力 (图 1.1.7).

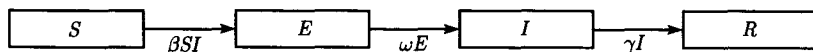


图 1.1.7

(2) SEIRS 模型. 病人康复后仅有暂时免疫力 (图 1.1.8).

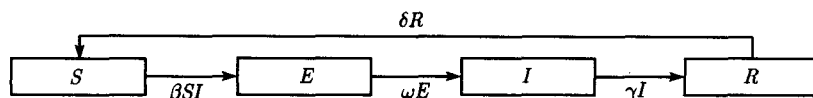


图 1.1.8

2. 添加种群动力学因素

1) 总人口恒定

即在疾病流行期间内, 考虑成员的出生与自然死亡等变化, 但假定出生率系数 (即单位时间内出生者数量在总成员数中的比例) 与自然死亡率系数相等, 且不考虑人口输入与输出以及因病死亡, 从而总成员数保持为一常数 K .

(1) SIR 无垂直传染模型. 即母亲的疾病不会先天传给新生儿, 故新生儿均为易感者 (图 1.1.9).

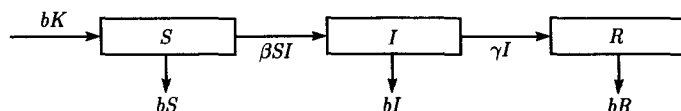


图 1.1.9

这里假设出生率系数与自然死亡率系数均为 b . $S(t) + I(t) + R(t) = K$.

(2) SIR(有垂直传染且康复者的新生儿不具免疫力) 模型 (图 1.1.10).

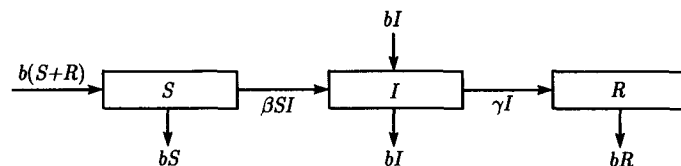


图 1.1.10

2) 总成员数变动

即考虑因病死亡, 成员的输入和输出, 出生率系数与死亡率系数不相等, 密度制约等因素 (从而总成员数为时间 t 的函数 $N(t)$).

(1) SIS(有垂直感染且有输入输出) 模型 (图 1.1.11).

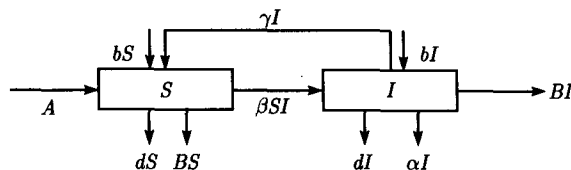


图 1.1.11

这里假定出生率系数为 b , 自然死亡率系数为 d , 因病死亡率系数 (也称病死率) 为 α , 对种群的输入率为 A , 且均为易感者, 输出率系数为 B , 且输出者关于易感者

和患病者平均分配。

(2) MSEIR(有先天免疫, 无垂直感染) 模型. 即由于母亲抗体对胎儿的作用, 使部分新生儿具有暂时的先天免疫力 (图 1.1.12).

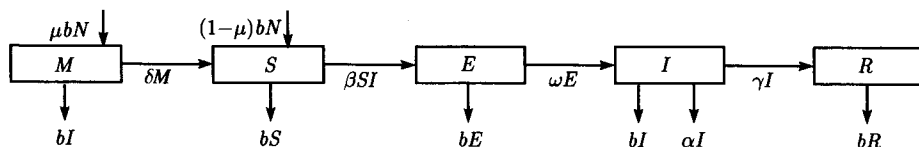


图 1.1.12

这里假定在新生儿中有比例 μ 具有先天暂时免疫, 平均先天免疫期为 $\frac{1}{\delta}$, 然后进入易感者类; 而比例 $1-\mu$ 的新生儿不具有先天免疫而直接归入易感者类, 其余符号的含义与前同。

至于具有疫苗接种、隔离以及密度制约、年龄结构等更为复杂的模型将留待以后介绍。

根据以上框图读者容易直接建立相应的模型。例如, 对于框图 1.1.9, 可以写出方程组

$$\begin{cases} S' = bK - \beta SI - bS, \\ I' = \beta SI - bI - \gamma I, \\ R' = \gamma I - bR. \end{cases} \quad (1.1.4)$$

对于框图 1.1.11, 可写出方程组

$$\begin{cases} S' = A + bS - \beta SI - dS - BS + \gamma I, \\ I' = bI + \beta SI - dI - \gamma I - BI - \alpha I. \end{cases}$$

对于这些模型, 我们首先也是主要关心的问题是, 寻找使疾病灭绝和持续的条件。

1.2 传染病动力学中的几个基本概念

本节将结合几个简单模型的研究, 介绍传染病动力学中常用的几个基本概念, 揭示它们的现实意义。

1.2.1 有效接触率 (adequate contact rate) 与疾病发生率 (incidence)

让我们来更细微地分析疾病的传染过程。一般来说, 传染病是通过接触传播的。设单位时间内一个患者与其他成员接触的次数称为 **接触率**, 它通常依赖于环境中的总成员数 N , 记作 $U(N)$ 。如果被接触者为易感者, 就有可能传染, 设每次接触

传染的概率为 β_0 , 我们把赋有传染概率 β_0 的接触率称为 **有效接触率**, 即 $\beta_0 U(N)$. 它表示一个患病者传染他人的能力, 反映了患者的活动能力、环境条件以及病菌的毒力等因素. 应当注意, 一般来说, 总成员中除了该患者外, 还有其他患者、免疫者和潜伏者, 当患者与这些成员接触时不会发生传染, 只有与易感者接触时才可能传染. 而易感者 S 在总成员中所占比例为 $\frac{S}{N}$. 因此, 每一患者对易感者的平均有效接触率应为 $\beta_0 U(N) \frac{S}{N}$, 它也就是每一患者平均对易感者的传播率, 简称 **传染率**. 从而 t 时刻在单位时间内被所有患者传染的新成员 (即新患者) 数为

$$\beta_0 U(N) \frac{S(t)}{N(t)} I(t),$$

称其为疾病的 **发生率**.

在 1.1 节的模型中, 我们实际上都假定了接触率与总成员数成正比, 即 $U = KN$, 于是有效接触率为 $\beta_0 KN = \beta N$, 其中 $\beta = \beta_0 K$ 称为有效接触率系数或 **传染率系数**. 在不致混淆时, 也简称为 **传染率**, 而 t 时刻所产生的新患者数, 即疾病的发生率为

$$\beta N(t) \frac{S(t)}{N(t)} I(t) = \beta S(t) I(t),$$

这种发生率称为双线性 (bilinear) 发生率, 或称简单质量作用 (simple mass action law) 发生率.

当所论种群的数量很大时, 与成员总数成正比的接触率假设显然是不合实际的, 因为单位时间内一个患者能接触其他成员的数量是有限的. 这时, 常假定接触率为一常数 k , 从而疾病的发生率为 $\beta \frac{S}{N} I$, 其中 $\beta = \beta_0 k$ 为传染率系数. 这种发生率称为 **标准 (standard) 发生率**.

Anderson、May 等人指出, 对于人类和某些群居的动物而言, 标准发生率比双线性发生率更符合实际 [143, 147, 264]. 也有资料表明, 对一些特殊情形, 形如 $\beta N^{0.05} \frac{SI}{N}$ 的发生率更为合适 [143]. 实际上, 双线性发生率与标准发生率是两种极端的情形. 介于它们之间的具有饱和特性的接触率可能更符合实际. 例如, $U(N) = \frac{\alpha N}{1 + \omega N}$ [270], 其中 α 与 ω 均为正常数. 当 N 较小时, 它与 N 近似成正比, 随 N 的增大而逐渐达到饱和; 当 N 很大时, 它近似于常数 $\frac{\alpha}{\omega}$. 此外, J.A.P. Heesterbeek 等人考虑接触的某些随机因素而提出形如

$$U(N) = \frac{\alpha N}{1 + bN + \sqrt{1 + 2bN}}$$

的接触率 [364]. 它实际上也是一种形式的饱和接触率. 上述具体的接触率有以下共同特征: